Kritische Betrachtungen über die verschiedenen Theorieen der Myopie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität München

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

vorgelegt von

August Besold
aus Erlangen.

Tag der mündlichen Prüfung: 27. Juli 1907.

Erlangen.
K. B. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Junge & Sohn.
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Eversbusch.
Dekan: Herr Prof. Dr. v. Bollinger.

Meiner Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548303_0063

Die Myopie ist ein sehr lang bekanntes Leiden und wohl so lange sie bekannt ist, hat man über ihre Entstehung nachgesonnen und Theorieen aufgestellt.

Geht man in frühere Zeiten zurück, so findet man über Kurzsichtigkeit nur spärliche Angaben; den Griechen zur Zeit des Aristoteles, den Römern zur Zeit des Plinius bekannt, scheint sie in der römischen Kaiserzeit selbst im öffentlichen Rechtsleben eine Rolle gespielt zu haben. Wenigstens berichtet Hieronymus Mercurialis — und bei Ulpinianus ist tatsächlich eine solche vorhanden —, daß es bei den Alten ein Gesetz gegeben „ut myopes inter servos non redhiberentur nisi ex morbo".

Der oben erwähnte Mercurialis hat auch bereits über die Ursachen der Kurzsichtigkeit nachgegrübelt und die Myopie für eine Krankheit erklärt gegenüber der alten Meinung, daß sie ein Naturfehler sei, mit den Worten „sed de naturalibus verba non credemus quia solus deus haec curat".

Die Alten und Gelehrten in den Klöstern wußten nichts von den Gesetzen der Strahlenbrechung durch sphärisch gekrümmte Flächen, deshalb konnten sie auch keine richtige Vorstellung vom Auge als einen dioptrischen Apparat und noch weniger vom Wesen der Kurzsichtigkeit haben. Es bedurfte eines so hervorragenden Mannes wie Kepler, dieses Problem zu lösen.

Kepler erläuterte im Jahre 1611 zum erstenmal richtig die Brechungsverhältnisse des Auges und zeigte die Entstehung des Bildes auf der Netzhaut; zugleich definierte er die Myopie bereits vollkommen richtig als denjenigen Refraktionszustand, bei dem parallel auf das Auge auffallende Strahlen vor der Netzhaut zur Vereinigung gelangen und dementsprechend erkannte er auch zuerst die wahre Wirkungsweise der bereits im Altertum gebrauchten Brillen.

Die Keplersche Lehre wurde wesentlich bestätigt und ausgeführt durch die Arbeiten von Christian Schreiner, der den Brechungskoëffizienten der brechenden Medieen des Auges im Vergleich mit dem von Wasser und Glas berechnete.

Den anatomischen Grund der Myopie festzustellen, versuchte zuerst Boerhave „entweder es ist der abnorme Tiefendurchmesser des Bulbus oder die zu starke Wölbung der Cornea".

Beer vertrat die Ansicht, daß der Grund für die Kurzsichtigkeit teils in zu starker Wölbung der Cornea oder der vorderen Hälfte der Linse teils in einem hypertrophischen Zustand des Glaskörpers zu suchen sei. Donders wiederum hat durch ophthalmoskopische Messungen nachgewiesen, daß die Hornhaut des Kurzsichtigen nicht weniger gewölbt sei, ja daß sogar bei den höchsten Graden der Myopie der Hornhautradius größer sei als bei Emmetropie. Arlt hat nun durch anatomische Untersuchungen und Sektionsbefunde gezeigt, daß der sagittale Durchmesser verlängert werde auf Kosten seiner hinteren Wand und daß in diesem Zustand bei den meisten Fällen der Grund zur Kurzsichtigkeit zu suchen sei.

Seit dieser Zeit ist die Ansicht vorherrschend, daß Myopie (abgesehen von besonderen Fällen wie Keratoconus, Linsenverlagerung) fast ausschließlich von einer mit Staphyloma posticum in Verbindung stehenden Verlängerung der Sehachse abhänge.

„Die Achsenmyopie ist die weitaus häufigste und der Grund für die gewöhnliche typische Myopie“ Arlt.

Seit dieser Erkenntnis suchen die Forscher Theorieen zu ergründen, wie dieser Langbau des Auges zustande kommt.

Im Vordergrund des Interesses steht seit mehr als 30 Jahren bei den Untersuchungen über die Ursachen der Kurzsichtigkeit die Frage nach der Art des Zusammenhanges zwischen Naharbeit und Achsenverlängerung des Auges. Daß die Naharbeit auf die Entwicklung der Kurzsichtigkeit von Einfluß sei, wurde schon vor drei Jahrhunderten gelehrt. Sagt doch bereits Kepler, daß junge Leute, die studieren, leicht kurzsichtig werden.

Der ungünstige Einfluß der Naharbeit kann nicht bestritten werden, doch ist man hinsichtlich der Erklärung dieser Tatsache trotz der großen darauf verwendeten Mühe noch nicht über das Stadium der Hypothesen hinausgekommen; keine von allen Erklärungsversuchen hat sich allgemeine Geltung zu verschaffen vermocht.

Zunächst sind die beiden Hypothesen von dem ungünstigen Einflusse der Akkommodation sowie jene von der schädlichen Wirkung der Konvergenz viel erörtert worden.

Die Mehrzahl der Forscher nimmt heute an, daß mit der Naharbeit eine Steigerung des intraokulären Druckes im hinteren Bulbusabschnitte einhergehe, welche

eine Dehnung der hinteren Wand zur Folge habe. Diese Auffassung ist auf Arlt zurückzuführen:

„Die Formveränderung des kurzsichtigen Auges wird bewirkt durch allmähliche Verdrängung der hinteren Wand."

Sie wird weder durch Muskelzug noch durch Auseinanderzerrung der Skleralschichten und Sehnervenscheiden eingeleitet oder bewerkstelligt. Sie kann nur von wiederholter, temporärer Steigerung des Druckes im hinteren Augenraum abgeleitet werden.

Donders legt bei Erörterung des Einflusses der Naharbeit das Hauptgewicht auf drei Punkte.

1. Druck der Muskel auf den Augapfel bei starker Konvergenz der Sehachsen;

2. Vermehrung des intraokulären Druckes, bedingt durch Überfüllung des Auges mit Blut bei vornüber geneigter Haltung des Kopfes;

3. Kongestionszustände im Augenhintergrund, welche zur Erweichung des Gewebes führen und selbst bei normalem, aber mehr bei erhöhtem intraokulärem Drucke hauptsächlich am hinteren Pole auftreten.

Allein all dies genügt nicht zur Erklärung der Myopie. Denn wir sehen von vielen den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzten Kindern immer nur einen gewissen Prozentsatz kurzsichtig werden und nicht selten entwickelt sich die Kurzsichtigkeit nur an dem einen von beiden Augen. Es muß also eine individuelle Verschiedenheit angenommen werden; man spricht daher von einer Disposition zur Myopie.

Mit Donders, der ausdrücklich betonte, daß die „Prädisposition zur Entwicklung eines Staphyloma posticum fast ohne Ausnahme schon bei der Geburt bestehe", erkennen wohl die meisten diesen Faktor an; doch wird

ihm von verschiedenen Seiten verschieden große Bedeutung beigelegt.

Man hat viel Arbeit auf die Ergründung von den eigentlichen Faktoren der individuellen Disposition verwendet, ohne daß man bis jetzt zu einer befriedigenden Lösung gekommen wäre. Die einen schreiben außerhalb des Auges gelegenen Teilen, bestimmten anatomischen Verhältnissen, wie Bau des Schädels oder Konfiguration der Orbita, einen Einfluß zu und schließen da sich anatomische Eigentümlichkeiten leicht vererben, auf die Erblichkeit der Kurzsichtigkeit, während andere begünstigende Momente in gewissen Verhältnissen des Auges selbst suchen.

Was die erstgenannte Anschauung angeht, so hat man schon früh die Schädelform mit der Entwicklung der Kurzsichtigkeit in Verbindung gebracht.

Mannhard nahm auf Grund theoretischer Erwägung an, daß eine Schädelform, die eine große Drehpunktsdistanz der Augen bedinge, der Entwicklung von Kurzsichtigkeit günstig sein müsse. Zahlreiche Messungen von Pupillendistanzen führten indes zu wenig übereinstimmenden Ergebnissen; im großen und ganzen läßt sich ein Zusammenhang nicht erkennen zwischen Refraktion und Pupillendistanz, so daß die M.sche Ansicht wohl nur noch wenige Vertreter zählt.

Amadei hat Messungen über die Tiefe der Orbita gemacht, auch er gelangte zu keinem besonderen Ziel.

Bono hat den Breiten-Längsindex des Schädels bestimmt und schließt daraus, daß eine kausale Beziehung zwischen Myopie und Dolichocephalus besteht.

Nach Stillings Messungen sollen nun die Kurzsichtigen im allgemeinen eine breite und niedrige Orbita

haben, während die Orbita der Emmetropen und Hypermetropen meist schmäler und höher ist.

Nach Stillings Theorie ist Chaemoconchie die Bedingung der Myopie, Hypisconchie die der H. bezw. E.

Da der Orbitalbau auch mit dem Schädelbau in gesetzmäßiger Weise zusammenhängt, so ergibt sich, daß Myopie im allgemeinen bei Breitgesichtern vorkommt, daß aber Schmalgesicht zur Hyperopie disponiere.

Stilling drückt die Größenverhältnisse der Orbita durch den Orbitalindex aus, den er durch Division des Breitenwertes in den mit 100 multiplizierten Höhenwert erhält; er findet bei Myopie einen Durchschnittsindex von 77,8, bei E. einen solchen von 89,1.

Stilling und seine Schüler haben zahlreiche Messungen mitgeteilt, um zu zeigen, daß

1. wirklich der erwähnte Zusammenhang zwischen Refraktion und Orbitalform besteht und daß

2. tatsächlich bei niedriger Orbita Kontraktion des Obliquus superior eine Kompression des Bulbus zur Folge habe, bei hoher Orbita dagegen eine solche im allgemeinen fehle.

Seggel findet in einem Falle für M. und H. den gleichen Index von 84,3, in einer zweiten Serie 86,3 für M., für H. 86,2.

Die Orbita jugendlicher Myopieen findet er im Durchschnitt um 2 mm niedriger als die gleichalterigen E. und um 3 mm niedriger als die H.

Seggel ist nun der Meinung, daß die M. vorzugsweise durch Chaemoconchie vererbt werde, will aber den Zusammenhang nur so aufgefaßt wissen, daß niedere Orbita nur ein häufiges und insbesondere begünstigendes Moment sei für die Entstehung der Myopie in relativ jungen Jahren und als solches vorzugsweise vererbt sei.

Kirchner findet endlich bei Messung an 3000 Gymnasiasten auch bei M. die höchsten, bei E. die niedrigsten Orbitalindices; er stellt aber in Übereinstimmung mit Seggel fest, daß in der Tat eine niedrige Orbita bei M. öfters vorkomme als bei E., nicht dagegen, daß sie bei jenen niedriger zu sein pflege als bei H.

Mit Schmid Rimpler ist Kirchner der Meinung, daß die öfters gefundene Chaemoconchie nicht Ursache, sondern Folge der M. sein könne, indem die Obliqui superiores bei ihren Kontraktionen einen Zug auf die obere und untere Orbitalwand auszuüben und beide einander zu nähern vermöchten.

Eine weitere Reihe von Forschern, die nach Stilling sich mit Orbitalmessungen beschäftigt haben, sind ebenfalls zu anderen Ergebnissen gekommen, viele von ihnen fanden, daß der Orbitalindex der Kurzsichtigen nicht wesentlich verschieden sei von dem der E.

Weiß und Herrnheiser betonen, daß man in Fällen von hochgradiger Anisometropie die nach Stilling zu vermutende Differenz in der Konfiguration der beiden Orbitale in der Regel nicht findet.

Einen weiteren Versuch, die Disposition zu M. aus topographischen Verhältnissen außerhalb des Auges gelegenen Teilen zu erklären, stellt die Haßner-Weißsche Sehnervenzerrungstheorie dar.

Haßner hatte die Ansicht aufgestellt, daß der myopische Konus eine Zerrungserscheinung sei, die zustande komme, wenn der Sehnervenstamm absolut oder relativ zu kurz sei, denn dann müsse schon bei kleinen Winkelexkursionen des Auges, bei geringen Konvergenzbewegungen die Sklera am hinteren Pole und zwar in der Gegend des Sehnerven gezerrt werden.

Diese Hypothese, der auch Emmert und Paulsen zuneigten, wurde von Weiß auf Grund zahlreicher Messungen weiter entwickelt.

Weiß nimmt an, daß die Zerrung bei den Bewegungen des Bulbus entstehe, wenn das Abrollungsstück des normalerweise S-förmig gekrümmt liegenden Nervus opticus eine zu kurze sei. Er bezeichnet als Abrollungsstück die Differenz zwischen der Länge des Sehnerven und dem Abstande vom Foramen opticum zur hinteren Skleralfläche. Die Größe dieses Stückes unterliege großen Schwankungen. Da Weiß nun bei solchen Fällen bei Drehung des Auges häufig Zerrungserscheinungen nachweisen konnte, so glaubte er einen Zusammenhang zwischen Länge des Abrollungsstückes und Zerrung am Sehnerven annehmen zu dürfen. Weiter nahm er an, daß diese Zerrung Veränderung an der Papille zur Folge haben könne; durch häufig sich wiederholende Zerrungen am hinteren Bulbusabschnitte verliere das Gewebe daselbst allmählich an Widerstandsfähigkeit.

Eine weitere Ansicht, daß der Verlauf der Kurzsichtigkeit infolge Akkommodation selbst durch Steigerung des J. O. D. ungünstig beeinflußt werde, ist, wie es scheint, zuerst von Dobrowolsky und Erismann verfochten worden. Die Hypothese schien gestützt durch die mehrfach aufgestellte Behauptung, daß während der Akkommodation eine intraokuläre Drucksteigerung experimentell nachweisbar sein sollte.

Es ist wohl zweifellos, daß bei Akkommodation die zirkulären und meridionalen Fasern des Ciliarmuskels gleichzeitig tätig sind und daß sie beide zusammen die Köpfe der Ciliarfortsätze nach vorne, der Augenachse entlang, verschieben; es ist auch zweifellos, daß die

Verschiebung der Chorioidea nach vorn durch die Wirkung der Fasern des Ciliarmuskels zustande kommt; je mehr nun die Ciliarfortsätze nach vorn rücken, desto mehr wird die Chorioidea und somit auch die hintern Partien des Auges gezerrt, wodurch eine Verlängerung der Augenachse sowie die bekannten ophthalmoskopischen Veränderungen des kurzsichtigen Auges herbeigeführt werden. Außerdem übt noch die stärkere Spannung der Chorioidea Druck auf den Augeninhalt aus, es wird zu einer Erhöhung des J. O. D. kommen.

Wo sonst im Körper ein von Muskeln umgebenes Hohlorgan durch Muskeldruck verkleinert, wo ein Druck auf seinen Inhalt ausgeübt wird, kann ganz gut eine solche Stelle nachgiebig werden, sich erweitern, die nicht von muskulösen Fasern durchzogen noch überbrückt ist.

Das ist gerade hier im hinteren Teil der Chorioidea der Fall.

Dieser Teil der Chorioidea könnte also ganz gut nachgeben und es fragt sich nur, ob die Sklera genügend Festigkeit hat, um diesem Druck Widerstand zu leisten.

Endlich wird durch die Akkommodation und der dadurch bedingten Zerrung der Chorioidea ein aktiver Reizzustand in der Umgebung des Sehnerven hervorgerufen, wenn die Zerrung intensiv und langdauernd genug ist.

Dieser Reizzustand sowie die durch die Wirkung des Ciliarmuskels im Inneren des Auges stattfindenden Kongestionen müssen wiederum, abgesehen von den sonstigen Veränderungen im Auge, die sie erzeugen, den Druck im Bulbus ebenfalls erhöhen und da der Wirkung dieser Druckerhöhung durch den kontrahierten

Ciliarmuskel in den vorderen Partien des Auges entgegengearbeitet wird, muß sich ihre Wirkung gegen den hinteren Augenpol konzentrieren.

Theoretisch scheint nichts entgegen zu stehen, daß angestrengte Akkommodation die Augenachse verlängern kann.

Doch wir werden sehen, daß auch diese Theorie ihre Widersacher gefunden hat, ja man hat sie sehr bald dahin verbessert, daß man einen Akkommodationskrampf annahm und diesen einen großen Einfluß auf die Entstehung der M. zuschrieb.

Dieser Annahme liegt die Beobachtung zugrunde, daß man oft bei Kindern eine höhere Refraktion findet, wenn man sie funktionell bestimmt, als bei der Bestimmung mit dem Augenspiegel, sowie die Tatsache, daß nach Atropinisierung bei vielen Menschen die Refraktion niedriger gefunden wird als vorher.

Der erste, der den Zusammenhang zwischen M. und Akkommodationskrampf hervorhob, war Jungs sowie dessen große Anhänger Doblowesky und Coccius.

Doblowesky glaubt, daß Refraktion des Auges durch zwei Momente zu stande käme.

1. durch Akkommodationskrampf,

2. durch Hyperämie im hinteren Teile des Auges, beide zusammen hätten ein Längerwerden des Auges zur Folge.

Sehr nachdrücklich hat Mauthner die Krampftheorie vertreten; er war der Meinung, daß die beginnende Dehnung der Augenhäute in specie der Aderhaut, die Ursachen des krankhaften Leidens des Ciliarmuskels sei, welches zu einer dauernden Kontraktion des letzteren führe.

Donders, Stellwaag sowie Schnabel verneinen nicht nur als Ursache der Achsenverlängerung den tetanischen Krampf des Musculus ciliaris, sondern dessen Bestehen überhaupt.

Unter der Bezeichnung Konvergenzhypothesen mögen alle diejenigen Ansichten zusammengefaßt werden, welche das wichtigste ursächliche Moment für die Entstehung der Kurzsichtigkeit in der durch Kontraktion der Augenmuskel beim Konvergieren hervorgerufenen Steigerungen des intraokulären Druckes gefunden zu haben glauben.

Verschiedene Forscher haben hierbei den einzelnen Augenmuskeln eine verschieden große Rolle zugeteilt.

v. Graefe und Donders legen das Hauptgewicht auf die Wirkung des Musculus rectus internus, Arlt auf die Wirkung des rectus externus und obliquus inferior, andere wiederum schenken der gemeinsamen Wirkung des rectus externus und internus ihre Aufmerksamkeit.

Die meisten neuen Forscher beziehen wohl die Drucksteigerung auf die direkte Kompression des Auges durch die kontrahierten Muskeln. Arlt dagegen ist der Meinung, daß diese Drucksteigerung indirekt durch Blutüberfüllung des Auges zustande komme, indem bei steigender Konvergenz der Sehlinien die gesamten Muskeln auf die Wirbelvenen drücken und so den Blutabfluß aus ihnen behindern sollen.

Nach Schön wirkt die Konvergenzbewegung zuerst auf die Sklera, deren Hauptamt sei, den äußeren Augenmuskeln die Ansätze für ihre Sehnen zu bieten, und verursacht an denselben Skleralzerrungen, die auch im Sehnerven die ersten und maßgebenden Erscheinungen sind, wenn sich auch bald solche der mittleren Schichte, d. h. der Chorioidea hinzugesellen. Am Opticus trit noch zu dem Trägheitsmoment, welches die nicht un-

mittelbar durch Zug betroffenen Gewebe infolge ihrer übrigen Verbindungen besitzen, der Gegenzug am Opticus selbst. Außerdem sorgt der Blutdruck stets für pralle Ausfüllung des Raumzuwachses und damit ist die Verlängerung des Bulbus fertig. So schreitet die Entwicklung des Langbaues allmählich fort, wobei dann noch die Erhöhung des J. O. D. durch die äußeren Muskeln zu rechnen ist. Die verzerrende Wirkung der Konvergenz wird gesteigert durch das Aussetzen und Anspannen ihrer Tätigkeit.

Man hat ferner entzündliche Vorgänge im Innern des Auges als die Ursache der Myopie bezeichnet.

Knie hat die Ansicht ausgesprochen und vertreten, daß es entzündliche Vorgänge im hinteren Teile der Sklera und Chorioidea, die bekannte Sclerotico Chorioiditis, sind, die zu einer Ausbuchtung der erweichten Partieen durch den durch Muskelaktion verstärkten J. O. D. führen.

v. Graefe modifiziert aber die Ansicht wesentlich, nachdem er bei den anatomischen Untersuchungen kurzsichtiger Augen keinerlei entzündliche Prozesse gefunden hat.

Neuerdings hat Schön die Meinung ausgesprochen, daß Scleritis in naher Beziehung zur Kurzsichtigkeit, insbesondere zur deletären Form stehe; hauptsächlich daraus, daß man bei Scleritis stets Aderhautherde findet und meint, man dürfe auch umgekehrt schließen, daß Chorioiditis posterior mit Scleritis verbunden sein könne. Als deutliches Zeichen dafür finde man an allen Augen mit hochgradiger Myopie Verwachsung der Aderhaut und der Sklera.

Endlich hat auch Smith entzündlichen Vorgängen große Bedeutung, insbesondere bei der deletären Form

der Kurzsichtigkeit, zugeschrieben. Rasche Entwicklung der Myopie komme in Zusammenhang mit ausgesprochener Chorioiditis vor.

In einem Aufsatze — die Myopie mit besonderer Berücksichtigung der Schule — spricht Stilling die Ansicht aus, die hochgradige Myopie sei ein Produkt der Inzucht.

Er glaubt aus der von Kerschbaum gefundenen Tatsache, daß unter der katholischen Bevölkerung im Herzogtum Salzburg neben Kropf, Taubstummheit, Kretinismus sehr viel Myopie vorkomme.

Statistische Untersuchungen wurden von Velhagen mitgeteilt, der unter 50 Patienten nur einen einzigen fand, bei dem M. auf Inzucht bezogen werden konnte.

Dieser Prozentsatz ist aber viel zu gering, als daß man der Inzucht auch nur eine ätiologische Nebenbedeutung zusprechen dürfte. Noch dazu umfaßt die Velhagensche Statistik alle Fälle von hochgradiger Myopie, während Stilling nur die wirklich deletären Formen als mit der Inzucht in ätiologischem Zusammenhang aufgefaßt wissen will.

Eine hierauf bezügliche Statistik hat Wolf mitgeteilt, er betont aber selbst die Schwierigkeiten, eine genügend scharfe Grenze zwischen deletären und nichtdeletären Myopieen zu ziehen. Unter 126 Fällen von deletärer M. fand er zwischen 8—9%, bei denen Konsanguinität als ätiologisches Moment in Betracht kam.

Wolf schließt aus diesem hohen Prozentsatz, daß die deletäre M. zu den krankhaften Veränderungen der Organe zu rechnen sei, die an Individuen zum Vorschein kommen können, die aus Verwandtschaftsehen stammen: sie sei manchmal ein Produkt der Inzucht.

Otto konnte keinen Anhaltspunkt für eine schädliche Wirkung der Verwandtschaftsehen finden; er hat ein reichhaltiges Material in dieser Weise hin untersucht.

Es ist nichts mehr einleuchtend als der Gedanke, daß sich die Länge der Augenachse genau so gut vererben kann wie die Länge des ganzen Körpers, die Ähnlichkeit des Gesichts oder auch wie die der Farbe des Auges. Dadurch findet auch die viel umstrittene Frage, warum sich M. bei einzelnen Rassen häufiger findet als bei anderen, ihre sehr ungezwungene Erklärung.

Trotz alledem sind die Meinungen in bezug auf die Heredität sehr verschieden; ja einige glauben allerdings in der Heredität die Hauptursache der M. annehmen zu dürfen, andere verneinen sie ganz und gar.

Donders gehört zu den ersteren, so daß er mit großer Gewißheit behauptet:

Die Myopie ist fast immer erblich, oder wenigstens in Form der Prädisposition angeboren, so daß sie sich auch ohne ursprüngliche Anlage infolge übermäßiger Anstrengung im emmetropischen Auge entwickeln könne, ein hypermetropisches Auge habe er jedoch niemals kurzsichtig werden sehen.

Während Donders, wie wir sehen, die Vererbung als fast immer vorhanden annimmt, legen Schnabel u. a. der Heredität nur ein großes Gewicht bei, andere wiederum vindizieren ihr eine ganz geringe Bedeutung.

Über den Prozentsatz, den die Heredität stellt, gehen die Ansichten ebenfalls auseinander.

Pflüger fand 48%, Schmid Rimpler zwischen 48–75,7%, Straumann, der sehr gründliche Untersuchungen hierüber angestellt hat, meint, daß in 56% der Einfluß der Heredität zur Geltung kommt. Über

die Art und Weise der Vererbung, ob direkt oder indirekt, ob die M. des Vaters oder der Mutter einen größeren Einfluß ausübt, glaubt er sich indessen auf Grund seiner Erfahrungen nicht äußern zu können.

Willfuehr hat in einer ausführlichen Arbeit über die Hereditätsfrage der Myopie 36 % festgestellt, bei denen Heredität als erwiesen angesehen werden kann.

Das Schwanken dieser Zahlen erklärt sich leicht daraus, daß es überhaupt ein strittiger Punkt bei der Hereditätsfrage ist, zu entscheiden, wie weit man die Heredität rechnen soll.

Über die Frage, worin nun die Anlage besteht, sind die Meinungen ebenfalls sehr verschieden.

Was außerdem den Augenspiegelbefund betrifft, so hat Willfuehr gezeigt, daß unter den Fällen mit nachgewiesener Erblichkeit in 128 Fällen oder 36 % Chorioidealveränderungen auf beiden Augen vollkommen fehlten; unter den hereditär Belasteten fand sich ferner auf einer Seite ein ganz schmaler Bügel, während auf dem anderen Auge Veränderungen fehlten.

Er kommt daher zu dem Resultat, daß die höheren Dioptrieen der M. weit häufiger einen normalen Augenhintergrund aufweisen bei nachgewiesener Erblichkeit als bei denen, wo sie ausgeschlossen werden muß und umgekehrt, daß ein negativer ophthalmoskopischer Befund vielleicht auch die verschiedenen schmalen Bügel bei hohen M.-Graden immer mit einiger Sicherheit auf erbliche Belastung schließen lassen.

Von allen Abweichungen im dioptrischen Bau des Auges bei Myopie ist durch positive Beobachtung nur die Länge der Augenachse konstant anormal gefunden worden.

Wir haben deshalb auch die in diese Gruppe einschlägigen Theorien vorweggenommen.

Wir werden aber einsehen, daß der dioptrisch fehlerhafte Bau eines Auges von allen Form- und Brechungsabweichungen der durchsichtigen Medien des Auges abhängig gemacht werden kann.

Alle Abweichungen von den normalen Größen und Krümmungsverhältnissen, welche die hintere Brennweite verkürzen oder welche die Netzhautteile von der II. Hauptebene entfernen, bedingen mit Notwendigkeit Myopie.

Es dürfte wohl allgemein bekannt sein, daß die im Kindesalter auf dem einen oder andern Auge erworbenen Hornhautflecken der Entwicklung der Myopie günstig sind. Die Cornealflecken veranlassen höchstwahrscheinlich Myopie durch Herabsetzung der Sehschärfe und daraus resultierender Erschwerung der Naharbeit. Treten sie einseitig auf, so muß die Netzhaut des sehtüchtigen Auges vorwiegend oder ausschließlich bei der Naharbeit in Anspruch genommen werden und deshalb auch kurzsichtig werden, während das schwachsichtige Auge, welches sich gar nicht oder nur in geringem Grade an der Arbeit beteiligt, dieselben Veränderungen gar nicht oder nur in unbedeutendem Grade erleidet.

Widmark hat dies hervorgehoben und auch von mehreren Fällen bestätigen können.

Unter den nicht durch abnorme Achsenlänge bedingten Formen der Kurzsichtigkeit interessiert uns in erster Linie jene infolge zu starker Hornhautkrümmung.

Daß aber starke Krümmung der Cornea ein im übrigen normales Auge kurzsichtig machen muß, erscheint vollkommen klar. Einschlägige Fälle sind in der Literatur mehrfach erwähnt. Meist handelt es

sich um krankhaft veränderte Hornhäute, bei welchen die vermehrte Wölbung durch Narbenzug oder wie bei Keratoconus, durch Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Hornhaut veranlaßt ist. Die Kasuistik bietet wenig von allgemeinerem Interesse.

Wichtiger und interessanter ist die Frage, ob und inwieweit die Wölbung einer gesunden Hornhaut in einem normalen Auge auf die Refraktion des letzterem von Einfluß ist. Innerhalb der hier in Betracht kommenden Grenzen hat für das schematische Auge eine Verschiebung des Hornhautradius um 1 mm eine Refraktionserhöhung um ca. 6 D zur Folge.

Donders fand bei 116 Messungen den Hornhautradius im Durchschnitt kleiner als den der E und bei den höchsten Graden der Myopie wurde die Hornhaut am flachsten gefunden. Es gibt nun eine Unmenge Messungen. Wir finden durch dieselben teilweise die Befunde Donders bestätigt, teilweise stehen sie in Widerspruch.

Es existiert eine Zusammenstellung über ophthalmometrische Messungen an ca. 3000 Hornhäuten, diese zeigt uns, daß die Ergebnisse einander zu sehr widersprechen, um allgemeine Regeln über die Beziehungen der Refraktion und Hornhautkrümmung zuzulassen.

Über das Vorkommen von Kurzsichtigkeit durch Erhöhung des Brechungsindex des Kammerwassers sind mehrfach unzutreffende Angaben gemacht worden.

Schapringer erwähnt die u. a. von Green mitgeteilte Beobachtung, daß Iritis in einer ansehnlichen Zahl von Fällen eine vorübergehende Myopie von 1,5—2 D hervorrufe und glaubt die Ursache hierfür in einem erhöhten Brechungsindex des Kammerwassers sehen zu können.

Appenzeller fand bei einem Zuckerkranken vorübergehend eine Kurzsichtigkeit von 1 D, die nur solange nachweisbar war, als der Urin Zucker enthielt. Sie sollte nach Appenzeller abhängig und verursacht sein von Erhöhung des Brechungsindex des Kammerwassers.

Monuro hat gleichfalls bei einem Gelbsüchtigen eine vorübergehende Kurzsichtigkeit beobachtet und gleichfalls durch Erhöhung des J. erklärt, da es ihm ja auch gelungen war, nach Unterbindung der Zellengänge eine Indexerhöhung im Auge des Hundes experimentell zu erzeugen.

Die hierzu nötigen Berechnungen haben aber diese Behauptungen nicht bestätigt.

Es zeigte sich, daß Erhöhung des Index von dem normalen Werte auf 1,377 (Brechungsindex der Hornhaut) in einem emmetropischen Auge nur eine Myopie von 1,7 D hervorruft und daß Erhöhung des Index auf den Wert 1,42 erst eine Myopie von 5,3 D zur Folge haben würde.

Es folgt aus dem Gesagten, daß die oben erwähnten vorübergehenden Myopieformen wohl sicher nicht oder doch nur zu einem verschwindend kleinem Teile auf Erhöhung des K.-Index bezogen werden können. Denn zur Erzeugung einer Myopie von 1,5 bis 2,0 D müßte der K.-Index gleich Hornhautindex bzw. sogar höher als dieser werden, was wohl in Wirklichkeit nicht vorkommt.

Betreff des Appenzellerschen Falls sei nur kurz angedeutet, daß man bei dieser Art von Myopie auch eine Indexerhöhung des Glaskörpers findet, wodurch Gesamtrefraktion des Auges herabgesetzt wird

und der Einfluß der Indexerhöhung des K. also mehr oder weniger aufgehoben wird.

Daß Astigmatismus die Sehschärfe herabsetzen kann, ist längst bekannt, galt ja ehedem die Abnahme der Sehkraft als ein Hauptsympton, ja als einziges Sympton dieser Refraktionsanomalie.

Außerdem hat Javal als erster auf den Zusammenhang zwischen Astig. und Myopie aufmerksam gemacht. Seit jener Zeit spielt der Ast. ein wichtiges ätiologisches Moment in der Pathogenese der Myopie.

Wie gesagt waren Javal und Nordenson die ersten, die darauf aufmerksam machten; außerdem seien noch Martin, Pflüger und Steiger zu nennen. Sie alle erkannten den Zusammenhang, über die eigentliche Entstehung der Myopie durch Astig. hat sich keiner entscheidend ausgesprochen. Erst in den letzten Jahren kommen verschiedene Arbeiten aus der Berner Universitätsklinik, die überzeugend die ätiologischen Beziehungen des Astig. und der Myopie vorführten. Ihre Untersuchungen stützten sich auf ein großes Material und sind mit großer Sorgfalt durchgeführt. Sie ergeben folgende Resultate:

I. Bei Myopie findet sich ein pathologischer Astig. außerhalb 0,25—1,25 D bedeutend häufiger als bei einem allgemeinen Menschenmaterial und zwar in 56 % statt in 15 %.

II. Hieraus muß geschlossen werden, daß Myopie und Astig. in engen Beziehungen zueinander stehen.

III. Diese Beziehungen sind höchstwahrscheinlich in einer großen Zahl der Fälle kausale.

IV. Wirksamer Kampf gegen die Myopie muß gleich beim Eintritt der Kinder in die Schule beginnen.

Wie wir weiter sehen, faßt Siegrist die Beziehung der beiden Anomalien zum Teil wenigstens als eine kausale auf und erklärt sie wie folgt: der pathologische Astig. setzt vor allem die Sehschärfe herab, hierdurch werden ebenso wie durch Accommodationsanstrengungen, welche er auslöst, die betreffenden Kinder gezwungen, sich übermäßig den Lehrobjekten zu nähern. Hierbei können dann alle, die bei der übermäßigen Naharbeit in Funktion tretenden, so schädlichen Momente, gleichgültig, ob dieselben in einer J. O. D. Steigerung durch Accommodation oder durch Konvergenz oder durch Muskeldruck der Obliq. sup. zu suchen sind, um so besser ihren Einfluß auf dem kindlichen Bulbus ausüben.

Mende glaubt nicht die Annahme bestätigen zu können, daß die gleichen Schädlichkeiten, welche Myopie hervorrufen, auch den pathologischen Astig. erzeugen, so daß also Augen, die ursprünglich einen normalen d. h. physiologischen Astig. aufwiesen, allmählich gleichzeitig mit der Entwicklung der Myopie einem pathologischen Astig. entgegengeführt wurden.

Widmark hat wiederholt Fälle beobachtet mit Astig. auf einem und Kurzsichtigkeit auf dem anderen Auge.

Seiner Ansicht nach gibt es nur diese Erklärung, daß die Netzhaut des sehtüchtigen Auges vorwiegend oder ausschließlich bei der Naharbeit in Anspruch genommen wird und deshalb kurzsichtig wird, während das schwachsichtige Auge, welches sich gar nicht oder nur in geringem Grade an der Arbeit beteiligt, dieselbe Veränderung gar nicht oder nur in unbedeutendem Grade erleidet.

Er hat unter hundert Fällen gefunden, daß die Myopie 64mal mit Astig. auf dem einen oder auf beiden Augen kompliziert war.

In 49 Fällen kommt der Astig. ausschließlich oder vorzugsweise auf dem einen Auge vor; in 40 Fällen wiederum kommt Myopie ausschließlich auf dem am wenigsten astigmatischem Auge und nur in 9 Fällen (18% gegen 82%) auf dem mehr astigmatischen Auge.

Widmark meint, daß sich diese Tatsache weder durch die Konvergenztheorie noch durch eine der andern geläufigen Theorieen erklären lasse.

Die wahrscheinlichste Ursache scheint ihm die verschiedene Sehschärfe der beiden Augen bei unkorrigiertem Astig. zu sein. Das weniger oder gar nicht astig. Auge besitzt in der Regel die beste Sehschärfe und wird deshalb hauptsächlich bei der Naharbeit benutzt.

Nach Widmark liegt die Ursache der Arbeitsmyopie im „Sehen in beschränkter Macula", womit er ausdrücken will, daß das beim Schreiben und Lesen immerfort notwendige Fixieren mit der Macula und die schnell aufeinanderfolgenden Netzhautbilder eine Hyperämie im Auge erzeugen und daß die Ermüdungsstoffe angehäuft werden. Die Hyperämie kann ihrerseits zu einer Erweichung des Gewebes am hinteren Pole führen, welches dem J. O. D. weicht, besonders wenn es an und für sich nachgiebig ist, wie dies bei jungen Individuen der Fall ist.

Kurzsichtigkeit infolge krankhafter Linseveränderungen kann auftreten einmal durch Erhöhung des Brechungsindex, dann durch Krümmungszunahme der Linse.

Bei älteren Leuten zeigen sich nicht selten Veränderungen in der Linse, die mit beginnendem Star in Verbindung gebracht werden und funktionell in dem Auftreten einer Myopie zum Ausdruck kommen.

Den ersten derartigen Fall beschrieb Henry. Ein früher normal sichtig gewesener Mann wurde mit 50 Jahren kurzsichtig und mußte Konkavgläser für die Ferne benutzen.

Wecker und Arlt geben an, daß ihnen das Faktum bekannt sei, daß an beginnendem Star leidende Individuen die Konvexbrille ablegen und ohne Brillen in der Nähe lesen.

Snell und Förster treten dafür ein, daß bei Entwicklung des Katarakt eine Schwellung der Linse sich entwickele.

Herner macht im Gegensatz hierzu aufmerksam, das diese inquirierte Myopie bei sehr alten Leuten mit harter Linse, wo Linsenschwellung nur sehr mäßigen Grades bestehen könne, vorkomme.

Weber bezeichnet Krümmungszunahme der Wölbung und vielleicht Konsistenzvermehrung der Linse als die Ursachen.

Mauthner, Zehender und Mathiessen erklären diese „Linsenmyopie“ als eine Erhöhung des Linsenindex.

Daß Cataracta zonularis ebenso wie Macula corneae Myopie erzeugen kann, wird wohl nach dem dort Erwähnten klar erscheinen.

Ferner tritt auch bei Diabetes anscheinend infolge von Veränderungen in der Linse Myopie auf, wie zuerst Hirschberg nachgewiesen hat. Eine Trü-

bung der Linse muß dabei nicht notwendig vorhanden sein. Hirschberg bezeichnet als besonders verdächtig und daher besonders wichtig diejenige Myopie, die im höheren Alter um die 50 Jahre plötzlich und ohne Linsentrübung sich entwickelt

Risley sah 2 Fälle, wo bei diabetischen Kranken während zuckerfreier Perioden stärkere Konvexgläser nötig waren als in der Zeit, wo der Urin Zucker enthielt.

Während in den meisten Fällen die bei Diabetes beobachtete Änderung eine Zunahme der Refraktion darstellt, sah Landolt bei einem emmetropischen Diabetischen so oft der Urin Zucker zeigt, leichte H auftreten, die von Landolt auf Brechungserhöhung des Glaskörpers bezogen wurde.

Über Myopie durch gleichmäßige Vermehrung der Linsenwölbung sind unsere Kenntnisse sehr lückenhaft. Die Möglichkeit, daß die Kurzsichtigkeit bei beginnendem senilen und diabetischen Star in manchen Fällen zu einem mehr oder weniger großen Teil auf Vermehrung der Linsenwölbung beruhe, ist nicht ausgeschlossen; doch fehlen noch diesbezügliche Messungen genauerer Art.

v. Reuß findet in kurzsichtigen Augen den Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche in der Regel viel größer als bei E, im allgemeinen gilt dies auch für die hintere Fläche der Linse. Entsprechend sei fast ausnahmslos die Brennweite der Linse Kurzsichtiger größer, ihre Dicke geringer als E.

Vereinzelt hatten schon Helmholz und Knapp einschlägige Beobachtungen gemacht und auch Coccius gibt an, daß die Kurzsichtigen fast immer die größten

vorderen Linsenbilder im Zustande der Ruhe besitzen.

Eine mehr ungleichmäßige Wölbungszunahme der vorderen oder hinteren Linsenfläche finden wir bei den sogenannten „echten Lenticonus“. Fälle von Lenticonus anterior sind von Weerte, Placido und van der Laan beschrieben worden, es handelt sich dabei um kegelförmige Vorbuchtung des im Pupillargebietes sichtbaren Teiles der Linsenvorderfläche. Bei Lentic. posterior zeigt die Umgebung der hinteren Polgegend eine mehr oder weniger starke Ausbuchtung nach rückwärts mit entsprechender Krümmungszunahme. Auf Grund anatomischer Untersuchungen ist ein Teil der beobachteten Fälle auf fötale Ruptur der hinteren Linsenkapsel zurückzuführen.

Im allgemeinen muß durch Lenticonus Myopie hervorgerufen werden.

Bei erweiterter Pupille kann man skiaskopisch erst in den peripheren Linsenstellen emmetropische Refraktion nachweisen, eventuell auch myopische, während die zentralen beträchlich höheren Refraktionszustand zeigen.

Ähnliche Erscheinungen können, wie Müller hervorgehoben hat, durch abnorme Gestaltung des Linsenkernes (bei normaler Linsenform) hervorgerufen werden. Müller hat für diese Anomalie die Bezeichnung „Linsen mit doppeltem Brennpunkt“.

Kurzsichtigkeit infolge pathologischer Entspannung der Zonula kommt am häufigsten bei Subluxation und Ectopie der Linse vor.

Die Kurzsichtigkeit muß um so stärker sein, je mehr hornhautwärts die Linse liegt, also am größ-

ten bei Luxation in die vordere Kammer, außerdem kommt noch in Betracht, welcher Teil der Linse in das Pupillengebiet zu liegen kommt; die Myopie wird um so größer sein, wenn die Umgebung der Linsenpole hier gelegen ist.

Hierher werden auch die vielfach noch perforierenden Verletzungen mit Hypotonie des Auges beobachtete Kurzsichtigkeit gehören, insofern diese Hypotonie die Ursache der Entspannung der Zonula sein kann.

Schröter hat erwähnt, daß durch gleichmäßige Erschlaffung der Zonula Myopie auftrete und denkt sich das so, daß infolge der Erschlaffung die Linse sich stärker wölbe und wegen des überwiegenden Glaskörperdruckes nach vorne gedrängt wird. Als Ursache der Erschlaffung vermutet er Atrophie des Ciliarmuskels.

Auch neuerdings hat Emmert bei der Entstehung der Kurzsichtigkeit in der Hauptsache eine Übermüdung des Ciliarmuskels speziell der longitudinalen Fasern hervorgehoben.

Durch die Ermüdung resp. Erschlaffung dieser Fasern kommt eine Entspannung der Chorioiden und dadurch ein Ausweichen der Sklera nach hinten zustande.

Die Erschlaffung des Ciliarmuskels wird begünstigt durch mangelhafte Anlage, durch Herabsetzung des Muskelspanners bei Chlorose, Anämie, außerdem bei gleichzeitiger Inanspruchnahme der Accommodation.

Gegenüber der von Donders geschaffenen Lehre, daß Myopie zum allergrößten Teil eine Folge unhygienisch betriebener Naharbeit sei und als solche die verderblichsten Folgen für das Auge nach sich ziehen könne, sind bald einzelne Autoren aufgetreten mit der Ansicht,

daß man mehrere Formen der Myopie unterscheiden müsse und daß die durch Naharbeit hervorgerufene „funktionelle“ Myopie nur eine dieser Formen darstelle.

Tscherning war der erste, der speziell über diesen Punkt statistische Erhebungen angestellt hat, auf Grund deren er zu dem Resultat kam, daß die funktionelle Myopie im allgemeinen eine mildere Form sei, daß dagegen die rasch zu hohen Graden fortschreitende deletäre Myopie 9D mit der Naharbeit nichts zu tun habe, da sie sich besonders häufig in den niederen Volksschichten finde, wo die Augen nur wenig mit Naharbeit angestrengt werden.

Seitdem hat diese Anschauung an Anhängern gewonnen, unter denen besonders Stilling zu nennen ist, welcher durch seine Rollmuskeltheorie die funktionelle Myopie als eine separate Unterart der Myopie auch anatomisch zu begründen suchte. Auch er teilt die verschiedenen Grade der Myopie in zwei deutlich voneinander verschiedenen Gruppen, die eine umfasse die Augen mit sogenannter Arbeitsmyopie; sie trete in völlig gesunden Augen auf und sei als ein Längenwachstum unter Muskeldruck aufzufassen. Die zweite sei die deletäre Form der Myopie; sie trete an bereits krankhaft veränderten Augen als Folge hydropischer Entartung auf; jedoch stieß er mit dieser Theorie auf lebhaften Widerspruch, was wir bereits früher schon erwähnt haben.

Die Angaben, daß Myopie um mehr als 10D bei der Landbevölkerung häufiger sei als bei den gebildeten Klassen, fand ebenfalls lebhaften Widerspruch.

Widmark und Proskauer fanden das Gegenteil; nach letzterem finden sich die höheren Myopiegrade in den gelehrten Ständen und den mit feiner Arbeit be-

schäftigten Berufszweigen doppelt so stark vertreten als in den niederen Klassen. Schon Jäger hat geschrieben: In jenen Schichten der Bevölkerung, welche im Durchschnitt nicht gewöhnt ist, ihre Augen durch Accommodationsanstrengungen zu ermüden, kommen mindestens ebenso viele Individuen vor, welche infolge Achsenverlängerung der Bulbi kurzsichtig sind als in den übrigen Schichten der Bevölkerung.

Nordensen tritt der Ansicht von der relativen Harmlosigkeit der funktionellen Myopie entgegen und betont, daß man in der Praxis Gelegenheit habe, Fälle dieser sogenannten milderen Form der Myopie zu sehen, die bei einem Individuum von 25 Jahren nicht 8 D übersteige, also eine Arbeitsmyopie nach Tscherning-Stilling, trotzdem trete auch in solchen Fällen Netzhautablösung auf.

Im Gegensatz zu Stilling und Tscherning, die eine Trennung der mittleren und höheren Myopie fordern, betonen Schnabel und Herrnheiser die ätiologische Einheit des myopischen Prozesses.

Vom ätiologischen Standpunkt aus gibt es nur eine Form der typischen Myopie; jede entsteht durch Wachstumsanomalie des Auges. Hingegen aber betonen sie, daß zwischen der Form der Augen mit mittleren und jene mit höherer Myopie ein Artunterschied besteht. Die Mehrzahl der Augen mit Myopie von 2—8 D habe dieselbe Form und dasselbe Volumen, wie die emmetropischen, während die Augen mit mindestens 10 D Myopie sich wesentlich durch Volumen und Form von emmetropischen unterscheiden, gemeinsam sei beiden die veränderte Resistenz der Sklera; ein Übergang aus der einen in die andere komme nicht vor. Insbesondere wird hervorgehoben, daß die Entstehung des Staphyl.

postic. nicht verhütet werden können, die Schulmyopie aber nicht verhütet werden brauche, weil sie ohnehin nicht in höhere Grade der Myopie übergehe.

Wie wir sehen, schlagen damit diese Forscher das schädigende Moment der Naharbeit gegenüber der angeborenen Disposition viel geringer an als die Mehrzahl der Fachgenossen.

Otto hebt unter Hinweis auf die Schnabel-Herrnmeistersche Auffassung mit Recht hervor, daß jede typische Kurzsichtigkeit lediglich Folge der Achsenverlängerung sei, was bei Myopie über 10D auffällig hervortrete, aber auch bei den niederen Graden sicher nachgewiesen werden kann; er kommt zu dem Schluß:

Wir müssen die gesamte Myopie als ein einheitliches Leiden ansprechen, das nur graduelle Unterschiede zeigt.

Schließlich ist noch die Vermutung von Lange zu erwähnen, daß die Entstehung der Myopie auf einem Mangel der Sklera an elastischen Fasern beruhe.

Er fand nämlich an Flächen- und Querschnitten von 4 myopischen Bulbi, daß die Sklera derselben ganz auffallend arm an elastischen Fasern waren und glaubt aus diesem Befunde die Myopie durch eine Nachgiebigkeit der Sklera im Sinne von Heine erklären zu können. Dieser Mangel an elastischen Fasern sollte angeboren sein.

Lassen die beigegebenen Photogramme auch deutlich den Unterschied im Fasergehalt des myopischen und emmetropischen Bulbus erkennen, so stellte sich doch bald heraus, daß Lange lediglich der Launenhaftigkeit der Färbemethode bei Anwendung von Celloidinschnitten diese Differenz zu verdanken hatte: denn

die Nachuntersuchungen von Birsch-Hirschfeld, Hosch, Elschnig und Fuß beweisen zur Genüge, daß das myopische Auge nicht ärmer ist an elastischen Fasern als das emmetropische. Man kann also heute die Lang'sche Theorie als abgetan betrachten, so einleuchtend sie auf den ersten Blick auch schien.

Nachdem wir in groben Umrissen das Wesentlichste der uns am meisten interessierenden Theorieen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit gezeigt haben und dabei schon die verschiedenen Mängel und Korrekturen, die sie von seiten mancher Autoren erleiden mußten, gestreift haben, wollen wir nochmals das Ganze vor uns vorbeipassieren lassen und die Theorieen vom heutigen Standpunkte aus betrachten.

Wir wollen auch hier wiederum mit der Naharbeit beginnen.

Wie vorne bereits erwähnt, ist übermäßige Anstrengung der Augen für die Nähe ein zweifellos begünstigendes Moment für die Ausbildung der Myopie im jugendlichen Alter, nicht aber die alleinige Ursache.

Wenn wirklich die Anstrengung der Augen in der Nähe als die Ursache der Kurzsichtigkeit gehalten werden sollte, so müssen wir uns die Frage vorlegen, warum von den vielen den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzten Kindern nur ein gewisser Teil kurzsichtig wird. Wir finden bei den besonders hier in Betracht kommenden Berufsarten Leute, die trotz angestrengtester Naharbeit nicht kurzsichtig werden. Ferner hat schon Donders darauf hingewiesen, daß ausnahmsweise auf dem Lande und in den niedersten Schichten der Bevölkerung in einzelnen Familien selbst die höchsten Grade der Myopie beobachtet werden und daß er selbst bei Matrosen, welche ihre Augen nie zum Nahesehen

anstrengen, einige Fälle von progressiver Myopie gefunden habe.

Im Hinblick auf die Gefahren der Naharbeit für die Entstehung der Myopie sind seit mehr als 50 Jahren schulhygienische Vorschriften erlassen und allenthalben umfangreiche Änderungen in den Einrichtungen unserer Schulen getroffen worden. Betrachten wir aber die Myopiestatistiken, so erscheinen die bis jetzt erzielten Ergebnisse der prophylaktischen Einrichtungen noch nicht recht befriedigend.

Diese Betrachtung hat manchen Forscher veranlaßt, die sogenannte Schulkurzsichtigkeit vollständig in Abrede zu stellen und zu erklären, die Augen, die in der Schule kurzsichtig werden, würden es auch ohne Schule; für diese Autoren ist lediglich die angeborene Disposition von entscheidender Bedeutung.

Von der Tatsache ausgehend, daß unter annähernd gleichen äußeren Bedingungen hinsichtlich der Naharbeit immer nur ein gewisser Prozentsatz von Menschen kurzsichtig, sowie daß Myopie auch ohne Naharbeit erworben wird, mußte man zum Aufsuchen begünstigender Momente für die Entwicklung der Kurzsichtigkeit bei den Betroffenen sowie weiterer Entstehungsursachen für diese überhaupt verleitet werden.

Die hier in Betracht kommenden Faktoren sind im allgemeinen unter der Bezeichnung „individuelle Disposition“ zusammengefaßt.

Es muß also — hiermit geben wir die Antwort auf unsere eingangs gestellte Frage — die betreffende Person zur Myopie disponiert sein. Es müssen bereits Faktoren vorhanden sein, die zusammen mit der Anstrengung des Auges in der Nähe die myopischen Veränderungen am Auge erzeugen können.

Worin nun die Disposition besteht, darüber ist bis heute keine definitive Entscheidung getroffen. Die einen suchen sie in außerhalb des Auges gelegenen Teilen, dem Bau des Schädels oder bestimmten Längenverhältnissen des Sehnerven und glauben diesen einen wesentlich bestimmenden Einfluß auf die Formentwicklung des Auges zuschreiben zu können, andere wiederum suchen solche begünstigende Momente in gewissen Verhältnissen des Auges selbst.

Auf die verschiedenen Momente werden wir bei den einzelnen Theorien zu sprechen kommen.

Überraschend äußerte sich Grunert im Gegensatz zu den bisherigen Ansichten, daß eine spezielle Disposition gewisser Kinder nicht vorhanden sei, er sagt: Es bedarf keiner pathologischen Anlage, um kurzsichtig zu werden. Jedes gesunde normale kindliche Auge ist dieser Gefahr ausgesetzt. Seine Jugend ist seine Disposition.

Um kurz noch auf die Ansicht der Mehrzahl der Forscher, die eine Steigerung des J. O. D. im hinteren Bulbusabschnitt annehmen, der eine Dehnung der hinteren Wand folge, zu sprechen zu kommen, so möchten wir hier gleich ausdrücklich betonen, daß eine Drucksteigerung hauptsächlich bei jugendlichen Augen ganz andere Veränderungen hervorruft. Darauf werden wir bei der Theorie näher eingehen, deren Entstehung ausnahmslos einer Steigerung des intraokulären Druckes in die Schuhe geschoben wird.

Die Theorie, die einen Zusammenhang zwischen Bau des Schädels und Ausbildung der myopischen Erscheinungen hervorhebt, hat ihre Widersacher gefunden. Die nur kurze, anfangs gegebene Zusammenstellung zeigt, daß hinsichtlich der tatsächlichen Grundlagen der Stilling'schen Theorie die Angaben verschiedener

Forscher unvermittelt einander gegenüberstehen. Auch aus den Befunden derjenigen Forscher, die mit Stilling dem Orbitalbau einen Einfluß auf die Myopieentstehung einräumen, geht hervor, daß jedenfalls in einer sehr großen Zahl der Fälle die im Orbitalbau gegebenen, der Myopieentwicklung etwa günstigen Momente durch andere schwer zu übersehende Umstände wesentlich modifiziert oder in ihrer Wirkung ganz ausgeschaltet werden. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob nach den vorliegenden Tatsachen dem Orbitalbau ein irgendwie bestimmender Einfluß auf die Myopieentwicklung zuzuschreiben und die Myopie als Rassekrankheit aufzufassen ist.

Gegen die Angaben Weiß, der sich die Myopie infolge Zerrung an einem zu kurzen Sehnerven entstanden denkt, wendet sich Stilling mit dem Hinweis darauf, daß er bei 200 Sektionen einen abnorm kurzen Sehnerven nur äußerst selten gefunden habe und zwar gerade bei sonst normalen Augen. Ferner hat er durch Leichenversuche sich überzeugt, daß Zerrungserscheinungen am Umfange des Sehnerven mit seiner Länge gar nichts zu tun haben. Man sehe Zerrungen bei den größten Abrollungsstrecken, während sie bei den kleinsten fehlen können.

Es erscheint überhaupt schwer verständlich, wie die Zerrung des Sehnerven an seiner Eintrittstelle die oft hochgradige, nicht selten sehr gleichmäßige Dehnung des gesamten hinteren Bulbusabschnittes hervorzurufen imstande sein soll, die wir oft bis nahe an den Äquator bulbi hin verfolgen können.

Außerdem erscheint die Zerrungstheorie, die sich darauf stützt, daß bei Bewegungen des Auges, z. B. bei Konvergenz ein Zug und eine Zerrung am Sehnerven

ausgeübt wird, schon vor allem deshalb unhaltbar, weil ein derartiger, auf einen abnorm kurzen Sehnerven beruhender Vorgang auch eine nachweisbare verminderte Konvergenz herbeiführen müßte. Durch genaue Messung des Konvergenzvermögens bei 100 Myopen kommt Widmark jedoch zu dem Ergebnis, daß bei Myopen eine ebenso kräftige Konvergenz möglich sei als bei E. und H.

Auch die Richtung des Staphyloms spricht gegen Zerrung. Wenn die Augen beim Lesen u. dgl. nach innen und unten rotiert sind, müßte sich die Zerrung am hinteren Pole nach außen und oben geltend machen. Das Staphylom aber ist anstatt dessen nach unten und außen gerichtet.

Ein anderes Verhältnis, welches gegen die Zerrungstheorie spricht, ist der Umstand, daß verschiedene Myopen in jungen Jahren kein Staphylom zeigen. Erst in einem vorgeschrittenem Alter tritt das Staphylom hervor, ohne daß der Grad der Kurzsichtigkeit darum erhöht wird.

Die Akkommodationshypothese schien anfangs gestützt durch die mehrfach aufgestellte Behauptung, daß während der Akkommodation eine intraokuläre Drucksteigerung experimentell nachweisbar sein sollte. Doch bald wurde die ganze Frage gegenstandslos, nachdem Heine nachgewiesen hat, ebenfalls durch Experiment, daß selbst maximale Ciliarmuskelkontraktion keinerlei Einfluß auf die Höhe des J. O. D. ausübe.

Von den insbesondere von klinischer Seite gegen die Akkommodationshypothese erhobenen Einwänden theoretischer Natur möge hier nur der eine angeführt werden, daß ja die Myopischen mit einer Kurzsichtigkeit von mehr als 3 D. nur wenig oder gar nicht in

die Lage kommen zu akkommodieren, so daß ein weiteres Fortschreiten der Myopie über diesen Grad nicht verständlich wäre, daß aber auf der anderen Seite gerade die Hypermetropischen zur Entstehung der Myopie disponiert sein müßten, weil sie am häufigsten und stärksten akkommodieren.

Die zweite Hypothese über den Zusammenhang zwischen Ciliarmuskel und Achsenverlängerung nimmt an, daß die hinteren Enden der Ciliarmuskelfasern an den hinteren Augenabschnitten zerren und dadurch eine Verlängerung desselben sowie die bekannten ophthalmoskopischen Veränderungen des kurzsichtigen Auges herbeiführen könnten.

Es ist aber nicht leicht verständlich, wie eine Zerrung, selbst wenn sie vorkommt, eine Verlängerung des Auges herbeiführen sollte.

Eine dementsprechende Andeutung macht Arlt, indem er hervorhebt: Überblicken wir die Veränderungen, welche bei Einstellung des Auges für die Nähe auftreten, so finden wir mit Ausnahme des Umstandes, daß dabei der Glaskörper in toto unter etwas erhöhtem Druck gesetzt wird, kein Moment, von welchem sich eine Formveränderung erblicken ließe.

Auch Schön hebt neuerdings hervor, daß angestrengte dauernde Akkommodation zwar von Symptomen nervöser und entzündlicher Natur begleitet seien, eventuell auch anatomische Veränderungen hervorrufen können, niemals jedoch eine Formveränderung.

Der geäußerten Vermutung, daß die Akkommodation durch Zerrung der Chorioidea und dadurch bedingte mechanische sowie entzündliche Hyperämie der Aderhaut und vermehrte Ausschwitzung aus den Gefäßen sowie Kongestionen im Auge selbst zu Drucksteigerung

führen könne, fehlt jede tatsächliche Stütze. Es bliebe unaufgeklärt, warum diese Erscheinungen in den viel mehr akkommodierenden hypermetropischen Augen niemals beobachtet werden.

Ferner wäre wieder zu erwarten, daß mit dem Aufhören merklicher akkommodativer Anspannung, also wenn die Myopie mehr als 3—4 D. beträgt, die Zerrung am Sehnerven aufhöre, der Conus stationär bleibe und es wäre unerklärt, warum diese Zerrung nur an einer Seite des Sehnerven zum Ausdrucke kommt, während die Ciliarmuskelfasern sich doch im allgemeinen annähernd gleichmäßig kontrahieren und vermöge ihrer anatomischen Anordnung viel eher am nasalen als am temporalen Sehnervenende einen Zug auszuüben vermöchten.

Vor allem müßten aber gerade die Hypermetropischen einen solchen zeigen, was im allgemeinen nicht der Fall ist.

Was den Akkommodationskrampf anlangt, so verneinen Donders und Stellwaag seinen Einfluß auf die Entwicklung der Myopie.

Auch Schnabel verneint nicht nur als Ursache der Achsenverlängerung den tetanischen Krampf des Musculus ciliaris, sondern dessen Vorkommen in dieser Art überhaupt.

Auch wenn dem Akkommodationskrampf irgendwelche Ursachen der Veränderung am Bau des Auges zugeschoben werden könnten, so kommt er doch nicht häufig genug vor, um als Ursache der Myopie angenommen zu werden.

Das Vorstehende möge genügen, um darzutun, wie wenig die Annahme befriedigen kann, daß die Akkommodation eine Verlängerung und die ophthalmoskopischen

sichtbaren Veränderungen des kurzsichtigen Auges hervorzurufen imstande sein soll. Die Theorie von der Wirkung der äußeren Augenmuskel hat eine bessere tatsächlichere Begründung als die Akkommodationshypothese, insofern mit Bestimmtheit hervorgeht, daß Kontraktion der äußeren Augenmuskeln wirklich eine unter Umständen beträchtliche Steigerung des J. O. D. zur Folge haben könne. Es ist nur die Frage, ob und in welcher Weise eine solche Drucksteigerung imstande ist, die Dehnung des hinteren Abschnittes normaler Augen herbeizuführen.

Aber im allgemeinen ruft Drucksteigerung, wie wir sie beim glaukomatösen Prozeß auftreten sehen, in jugendlichen Augen ganz andere Veränderungen hervor, als die an myopischen Augen gefundenen. In diesen wird so gut wie ausschließlich nur die hintere Polgegend gedehnt, bei dem Glaukom jugendlicher Augen aber finden wir bekanntlich vorwiegend Teile des vorderen Abschnittes oder den ganzen Augapfel gleichmäßig vergrößert.

Stilling hat den Versuch gemacht, auf Grund der nachgewiesenen Drucksteigerung den myopischen Prozeß als einen glaukomatösen aufzufassen, ist jedoch auf lebhaften Widerspruch gestoßen: die anatomischen Verhältnisse des kurzsichtigen Auges sind in der Regel andere als wir sie in jugendlich glaukomatösen finden.

Die Frage, wie sich die Spannung des kurzsichtigen Auges im allgemeinen verhält, wird verschieden beantwortet, konsequenterweise müßte er bei Erhöhung des J. O. D. erhöht sein.

Arlt, Donders und Jungs geben übereinstimmend an, die Spannung des myopischen Auges sei erhöht. Viele andere Forscher stellen aber ebenso bestimmt

die Zunahme der Tension des myopischen Auges in Abrede.

Die meisten neueren Forscher beziehen wohl die angebliche Drucksteigerung auf direkte Kompression des Auges durch den resp. die Muskeln.

Wir haben ferner gesehen, daß die verschiedenen Autoren den einzelnen Augenmuskeln eine verschieden große Rolle zuschreiben.

Versteht man nun unter Konvergenz nur die Kontraktion des Rectus internus, so ist nicht einzusehen, wie dieser Myopie oder doch nur das Staphyloma postic. erzeugen könne, da wiederholt ja auch bei ausgesprochener Strabismus convergens weder das eine noch das andere beobachtet wurde. Will man aber unter Konvergenz, die für den binokulären Sehakt notwendigen Muskelanstrengungen verstehen, so wird man der Hypothese das Faktum entgegenhalten, daß es, wenngleich nicht häufig, so doch sicher zu konstatierende Fälle gibt, in denen Myopie sowie Staphylom, entweder beide zugleich oder das eine ohne das andere sich entwickeln, ohne jemals am binokulären Sehen teilgenommen zu haben; ja man findet Leute mit angeborenem einseitigem Katarakt oder Einäugige überhaupt myopisch werden.

Die neuerdings von Schön aufgestellte Ansicht, daß die Konvergenzbewegung zuerst auf die Sklera wirke, deren Hauptwert sei, den äußeren Augenmuskeln die Ansätze für ihre Sehnen zu bieten, und dadurch bei Kontraktion des Muskels eine Skleralzerrung hervorrufe, die sich auf dem Sehnerven fortpflanze, harrt noch der Bestätigung.

Gegen die Arlt'sche Annahme wendet sich Fuchs, indem er geltend macht, daß er bei mikroskopischer Untersuchung derartiger Augen weder eine Erweiterung

der betreffenden Wirbelvenen noch eine solche des umgebenden Sklerotikalkanals gefunden hat.

Alles zusammengefaßt sehen wir, daß auch diese Theorie recht viel Mängel hat und auf schwachen Füßen steht.

Wenn wir auch zugeben, daß der J. O. D. bei Konvergenz erhöht ist, so sind wir doch der Ansicht, daß er nicht derart gesteigert ist, daß er Veränderungen im Innern des Auges verursachen kann. Eine Erhöhung des J. O. D. bei Konvergenz müßte auch einen exakten Befund bezüglich der Spannung des Auges geben; bis jetzt aber finden sie die einen sehr erhöht, die anderen vermissen sie ganz. Wenn die Steigerung des J. O. D. imstande ist, Veränderungen hervorzurufen, so müßte sie auch sonstwie nachweisbar sein.

Stilling hat nun auch eine große Reihe von Tenotomieen der Recti externi teils aus therapeutischen und prophylaktischen Gründen vorgenommen, indem er eben die schädliche Druckwirkung der Muskel bei Konvergenz im Auge hatte; doch hat sich ein günstiger Einfluß auf den Verlauf der Myopie nicht mit Bestimmtheit nachweisen lassen. Das Verfahren scheint heute wohl allgemein verlassen.

Die bisher besprochenen Versuche, die Dehnung des hinteren Augenabschnittes mit der Anordnung der umgebenden Teile ursächlich in Zusammenhang zu bringen, haben somit alle zu wenig befriedigenden und überzeugenden Ergebnissen geführt.

Um nun noch vollends auf die übrigen Theorieen einzugehen, so möge bezüglich der Knie'schen Theorie nur erwähnt werden, daß die entzündlichen Prozesse wirklich zu wenig genug konstatiert worden sind; außerdem kann doch eine krankhafte Erscheinung, die äußerst

selten beobachtet wird, nicht der eigentliche Grund und Veranlassung einer so häufig vorkommenden Augenveränderung sein.

Wenn auch eingewendet werden kann, daß bei den zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Augen es sich in der Regel um längst abgelaufene entzündliche Prozesse handeln dürfte, so wäre es auffällig, daß diese Entzündungen abgelaufen wären, ohne irgendwelche histologisch nachweisbare Spuren in Chorioidea und Sklera zurückgelassen zu haben.

Immerhin ist die Zahl der bisher genügend untersuchten hochgradig myopischen Augen zu klein, um ein endgültiges Urteil in dieser Frage zu fällen.

Das gleiche gilt von der Stilling'schen Ansicht: die hochgradige Myopie sei ein Produkt der Inzucht.

Die Velhagen'sche Statistik hat uns gezeigt, daß unter 50 Patienten sich nur ein einziger fand, bei dem Myopie auf Inzucht bezogen werden konnte, desgleichen haben die übrigen Zusammenstellungen auch zu keinem anderen Resultat geführt.

Infolgedessen darf man, wie bereits erwähnt, der Inzucht absolut keine ätiologische Bedeutung beimessen. Man geht entschieden zu weit, wenn man die verschiedenen Umstände, unter welchen die Myopie auftritt, immer in gewissen ätiologischen Zusammenhang bringen will.

Mehr Aufmerksamkeit verdient die Hereditätsfrage der Myopie, denn wir haben gefunden, daß sich die Myopie bei einzelnen Rassen häufiger finden soll als bei anderen und haben die Frage, ob Myopie als Rassekrankheit bezeichnet werden soll, offen gelassen.

Es erscheint auch ganz plausibel, daß sich die Länge des Auges ebenso vom Vater auf den Sohn über-

trage, wie die Länge des ganzen Körpers oder die Ähnlichkeit des Gesichtes.

Aber hierüber sind die Meinungen sehr geteilt; einige glauben in der Heredität die Hauptursache annehmen zu dürfen, andere wiederum verneinen sie ganz.

Um die Frage richtig entscheiden zu können, müssen wir nachsehen, wie es mit der Myopie bei Neugeborenen aussieht.

Wir finden nun, daß Herrnmeister unter 1900 Neugeborenen einen einzigen fand, bei dem Myopie mit Sicherheit nachgewiesen wurde: in der Regel fand sich Hypermetropie. Gehen wir an der Hand der von Herrnmeister graphisch dargestellten Entwicklungstabelle der Myopie weiter, so sehen wir die Häufigkeit der Myopie langsam ansteigen bis zum 20. Lebensalter. In den ersten Schuljahren ist der Prozentsatz noch gering und wird erst in den höheren Klassen beträchtlicher; nach einigen Schwankungen erreicht sie wieder bei einer Altersgrenze von 70—80 Jahren ihre Höhe.

Wir schließen also aus den wenig konstatierten Fällen von Myopie bei Neugeborenen, daß sich Myopie an und für sich nicht vererben läßt, wohl aber ein gewisser Grad von Disposition, auf Grund deren sich, wenn die verschiedenen schädlichen Einwirkungen auf das Auge beginnen, mit der Zeit eine Refraktionsanomalie entwickeln kann.

Man hat versucht, über die Faktoren und das Eigentliche der Disposition nachzuforschen und hat gefunden, daß die angeborene Anlage zur Myopie in nichts anderem zu suchen ist als in einer geringen Festigkeit der Sklerotica, namentlich in der hinteren Hälfte.

Unter den neueren Forschern, die in dieser angeborenen Veränderung des Widerstandes der Sklera das wichtigste ursächliche Moment für die Myopie sehen, sind vorzüglich Schnabel und Herrnmeister zu nennen, welche diese Auffassung auch anatomisch zu begründen versucht haben. Nach ihnen besteht in allen myopischen Augen, sowohl in denen, welche sich durch ihre Gestalt von den emmetropischen nicht unterscheiden, wie in denen, die durch Staphyloma posticum ausgezeichnet sind, ein angeborener Bildungsmangel der äußeren Augenhäute.

Eine Dehnung des hinteren Abschnittes wird aber um so leichter erfolgen können, je weicher und dünner von Geburt die entsprechenden Skleralpartien sind und es ist wohl denkbar, daß in dieser Beziehung von vornherein größere individuelle Verschiedenheiten vorkommen. So ist es auch verständlich, daß bei verschiedenen Familienmitgliedern die Kurzsichtigkeit in hohem Maße vorherrscht, einige überspringt, andere wiederum nur bis zu einem gewissen Grad befallen werden.

Die Bedeutung des erblichen Momentes für die Entstehung der Myopie, die ja von allen zuverlässigen Forschern anerkannt wird, findet so ihre Erklärung.

Hinsichtlich des Prozentsatzes der Häufigkeit von Erblichkeit bei Myopie gehen die Ansichten auseinander; er schwankt zwischen 48—75,7 %.

Ob die Myopie des Vaters oder der Mutter einen größeren Einfluß ausübe, darüber kann man sich auf Grund der bis jetzt gemachten Erhebungen nicht bestimmt äußern; doch hat man gefunden, daß das jeweilige Alter von Vater und Mutter eine große Rolle spielen. Wir finden, daß Kinder von älteren Vätern und jüngeren Müttern am besten entwickelt, die von Eltern gleichen

Alters dagegen schwächer sind; in Übereinstimmung hiermit finden wir auch, daß in dazu disponierten Familien die Myopie die erstgeborenen verschont und sich erst bei den späteren und zwar mit immer höheren Graden sich einstellt. Daß der Astigmatismus eine wichtige Rolle für die Entstehung der Myopie abgeben könne, scheint uns von vornherein nicht unverständlich.

Von Cornealflecken und Schichtstar wissen wir, daß sie nicht nur beim Fernsehen, sondern auch, was ganz besonders wichtig ist, bei der Naharbeit die Sehschärfe herabsetzen und dadurch die Kinder zwingen, die Lehrobjekte übermäßig den Augen zu nähern. Sie müssen eben, was ihnen an Sehschärfe abgeht, durch die Größe der Netzhautbilder ersetzen.

Warum sollte nun nicht auch Astigmatismus auf ganz ähnliche Weise durch das Mittel Sehschärfeverminderung die Augen zur Myopie disponieren?

Ferner ist die Annahme nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß der pathologische Astigmatismus, auch wenn er nur einseitig vorkommt, Veranlassung zu Akkommodationspasmen gibt, welche aus dem Bestreben resultieren, den Astigmatismus womöglich mit Hilfe des Akkommodationsapparates zu korrigieren. Durch diese Akkommodationspasmen werden die Kinder wiederum gezwungen, sich übermäßig den Lehrobjekten zu nähern, wodurch jene Bedingungen erfüllt werden, welche einer myopischen Ausbildung des Bulbus Vorschub leisten.

Gegen die Annahme, daß die Schädlichkeiten, welche Myopie hervorrufen, auch den pathologischen Astigmatismus erzeugen können, hebt Menell hervor, daß von einem solchen Auftreten eines pathologischen Astigmatismus im Gefolge einer entstehenden Myopie nichts

bekannt sei, daß also diese Annahmen durch keine positiven, allgemein bekannten Beobachtungen gestützt seien.

Zwar hat Curhart behauptet, daß der myopische Prozeß sowohl den Hintergrund des Auges als auch die Hornhaut in ihrer Krümmung beeinflusse und dadurch zur Entstehung von Astigmatismus Veranlassung gebe. Diese Ansicht wurde schon zuvor von Risley, Batten ausgesprochen. Sie haben aber von Steiger eine gründliche Wiederlegung erfahren. Steiger beruft sich dabei auf seine grundlegenden Untersuchungen, welche in den Beiträgen zur Physiologie und Pathologie der Hornhautrefraktion niedergelegt sind und aus welchen hervorgeht, daß der hochgradige Astigmatismus in allen Lebensaltern ungefähr gleich häufig vorkommt und daß im jugendlichen Alter im allgemeinen Hornhautastigmatismus nicht wesentlich variiert.

Es gehört wohl nicht zur Regel, daß zugleich mit der Myopie ein pathologischer Astigmatismus der Hornhaut sich bildet und es kann sich dabei wohl nicht um das Auftreten von früheren Astigmatismusformen nach den Regeln handeln, sondern eher um das Auftreten von leichter Abflachung der Hornhaut in senkrechten Meridieen, wie dieselbe bei J. O. D. Steigerung beobachtet und experimentell von Eissen nachgewiesen wurde.

Nachdem die Ansicht von den Beziehungen des Astigmatismus zur Myopie neuerdings hervorgehoben wurde, wäre es entschieden eine verdienstvolle Arbeit, an Hand exakter Untersuchungen mittels eines Ophthalmometers definitive Entscheidung zu treffen.

Bezüglich der übrigen erwähnten Theorien verweisen wir, da sie nach unserer Ansicht keinen An-

spruch auf besonderes Interesse haben, auf die verschiedenen Abhandlungen, wo das Wesentlichste bereits hervorgehoben ist.

Es sei mir nun zum Schluß noch gestattet, folgendes zu erwähnen:

Zweifellos steht fest, daß frühzeitige unpassende und übertriebene Naharbeit die Myopie zeitigt, aber nur an solchen Individuen, die ein Defizit an Körper- oder Geisteskräften oder an beiden zugleich darbieten. Bald liegt die Ursache hierfür in unzweckmäßigem Schulbetriebe, bald liegt sie im Individuum selbst oder sie wird durch jahrelang unzweckmäßig hygienisch-diätischem Verhalten im Elternhause erzeugt und begünstigt.

Das häufigere Vorkommen in Familien, Gemeinden und Volksstämmen weist ebenfalls auf eine schwächliche Körperentwicklung hin. Daß speziell anatomische Veränderungen resp. Besonderheiten, wie z. B. niedere Orbita oder Vergrößerung des Abstandes beider Augen voneinander, die die Konvergenz der Sehachsen bei Naharbeiten erschwert sowie Veränderungen der verschiedenen Hüllen des Auges als hereditäre Momente in dem einen oder anderen Falle auch von Einfluß sind, soll damit absolut nicht geleugnet werden. Man darf nur hinsichtlich der Vererbung nicht soweit gehen, daß man jedes familiäre Vorkommen der Kurzsichtigkeit als den unmittelbaren Ausdruck der Vererbung anspricht. Denn es kann ja doch nicht befremdlich erscheinen, daß Myopie bei Großeltern und Kindern erscheint, wofern die Lebens- und Bildungsbedingungen annähernd die gleichen waren und sind, zumal wenn sie sich infolge äußerer Verhältnisse mit der Zeit noch ungünstiger gestalten.

Der Sehakt, soweit das Auge selbst dabei in Betracht kommt, setzt sich aus einer Reihe von physikalisch-chemischen Vorgängen zusammen, die das Auge durch Verbrauch oder Zersetzung gewisser Stoffe ermüden. An Stelle dieser Stoffe müssen neue gebildet werden, deren Herbeischaffung der Blutzirkulation obliegt. Gesteigerter Verbrauch dieser Stoffe bedingt gesteigerte Regeneration und damit auch gesteigerten Blutzufluß, der aus anatomisch naheliegenden Gründen eben immer da am stärksten sein wird, wo die meiste Arbeit verrichtet wird. Das ist im Akkommodationsapparat und in der Netzhaut bezw. Aderhaut und hier wiederum am stärksten an der Stelle des schärfsten Sehens. Diesen Ursachen, die u. a. auch in einer mit dem Augenspiegel nachweisbaren Rötung des Sehnervenein trittes deutlich sichtbar werden und den daraus hervorgehenden transsudativen Vorgängen in dem Glaskörperraum ist in erster Linie die Umformung des normal gebildeten Auges in dem myopischen Bau zuzuschreiben. Sie wird um so eher eintreten, je durchlässiger die Gefäße sind, je schlechter ernährt und je weicher die Umhüllungsmembran des Auges ist und je mehr durch vornüber gebeugte Kopfhaltung und Druck der äußeren Augenmuskel auf den Augapfel selbst der Abfluß des venösen Blutes behindert ist. Aber die letzteren Momente treten zurück hinter der Bedeutung der ersteren Faktoren. Diese aber, die Aplasie und mangelhafte Ausbildung des Blutes und der Blutgefäße des Auges sind der Ausdruck einer erstmalig entstandenen oder von Eltern und Großeltern überkommenen Blutarmut. Sie tritt in ihrem nachteiligen Einfluß um so eher zutage, wenn gleichzeitig außerdem die für den Sehakt ebenfalls bedeutungsvolle Aderhaut

die anatomischen Zeichen einer unfertigen Bildung in Gestalt geringer oder höhergradiger Pigmentarmut an sich trägt und auch die übrigen Häute eine ungewöhnliche Weichheit und Feinheit zeigen.

Auf im übrigen gleiche Anforderungen wird also ein derartig beschaffenes Auge nur mit erhöhter Arbeit antworten können. Diese aber bedingt reichlichere und bessere Nahrung, um so mehr als auch die mit der wissenschaftlichen Naharbeit verknüpfte stärkere geistige Anstrengung ihrerseits das gleiche verlangt und andererseits auch die Übersetzung des Netzhauteindruckes in das seelische Bild einen stärkeren Stoffumsatz in den hierfür bestimmten Gehirnbahnen zur Folge hat.

Es ergibt sich also eine Tätigkeit hochkomplizierter Art, die es auch dem Laien verständlich erscheinen läßt, daß bei mangelnder Regeneration der aus den seelischen Vorgängen und der eigentlichen Sinneswahrnehmung hervorgehenden stofflichen Zersetzungen über kurz oder lang auch Änderungen in dem anatomisch-physiologischen Verhalten des Sehnerven und der Aderhaut unausbleiblich sind.

Literatur.

Archiv für Augenheilkunde Bd. 15 1885, Bd. 19 1889, Bd. 26 1896.

Arlt v., C., Über die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wien 1876,

Carl Theodor, Herzog, Über einige Befunde bei der Myopie. Mitteilungen aus der Münchener Augenklinik 1882, p. 233.

Charité Annalen 5. Bd. 1878.

Cohn, H., Die neuesten Forschungen über Entstehung der Kurzsichtigkeit. Breslauer ärztl. Zeitschrift 1889, 11. Bd. p. 117.

Fuchs, Augenheilkunde.

Graefes Archiv für Ophthalmologie 17. Bd. 1/2, 22. Bd. 3/4, 29. Bd. 1/2, 32. Bd. 3/4, 35. Bd. 1/2, 36. Bd. 1/2.

Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, Lief. 41/47.

Guttmann, E., Klinische stat. Beiträge zur Ätiologie der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Graefes Archiv für Ophthalmologie 54. Bd. 268/299.

Jong de, W., Entwicklungsgeschichte der Myopie. Diss. Freiburg 1889.

Kirchner, Untersuchung über Kurzsichtigkeit. Zeitschrift für Hygiene 1889, 7. Bd., 3.

Krotoschin, A., Anatom. Beitrag zur Entstehung der Myopie. Archiv für Augenheilkunde 22. Bd., 393.

Schubert, Ursachen der Kurzsichtigkeit. Münch. Med Wochenschrift 1897, p. 213.

Seggel, Ursachen der Kurzsichtigkeit. Münch. Med. Wochenschrift 1897, p. 1011, 1041.

Stilling, J., Schädelbau und Kurzsichtigkeit. Wiesbaden 1888.

Stilling, Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wiesbaden 1887.

Velhagen, C., Entsteht hochgradige Myopie durch Inzucht? Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1894, 32. Bd. p. 80/87.

Weinland, Zur Ätiologie der Myopie. Beiträge zur Augenheilkunde v. Deutschmann, Hamburg 1897, 26. Bd., 1—28.

Weiß, L., Zur Beziehung der Form des Orbitaleinganges zur Myopie? Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1888, 26. Bd. p. 349/56.

Willfuehr, G. Erblichkeitstatistik der Myopie. Diss. Kiel 1896.

Wolff, J., Ist die Inzucht ein Faktor in der Genese der delet. Myopie? Archiv für Augenheilkunde 1896, 33. Bd. p. 63/71.

Zeitschrift für Schulgesundheitspflege 1. Bd. 1888, 6. Bd 1893.

Lebenslauf.

Wurde am 12. November 1875 als der Sohn des Verlagsbuchhändlers Eduard Besold in Erlangen geboren, besuchte ebendaselbst die Bürgerschule und absolvierte auch dort im Jahre 1896 das Gymnasium. Lag dann vier Semester an der Universität zu Erlangen dem medizinischen Studium ob, bestand die ärztliche Vorprüfung im W.-S. 1898/99, bezog im Sommer 1899 die Universität Kiel, kehrte dann wieder nach einem Semester nach Erlangen zurück und beendigte dort im S.-S. 1902 mein medizinisches Studium. Die nun folgenden Jahre über war ich als Assistenzarzt im Krankenhaus und Kinderspital Nürnberg tätig. Gegenwärtig bin ich Arzt in Oberaudorf a. Inn.